

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 265

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Charles, Hippolyte BARAZER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Septembre 1930 à VILLAINES-la-JUHEL (Mayenne)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU TRAITEMENT
DES ARTHRITES PURULENTES
TELLES QU'ON LES RENCONTRE
DANS UN SERVICE DE MEDECINE

Président : Monsieur F. COSTE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude, Charles, Hippolyte BARAZER

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 27 septembre 1930 à Villaines-la-Juhel
(Mayenne)

--

Présentée et soutenue publiquement
le



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU TRAITEMENT DES ARTHRITES PURULENTES
TELLES QU'ON LES RENCONTRE
DANS UN SERVICE DE MEDECINE

--

Président : Monsieur F. COSTE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551516_0065

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSÉUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Éducation phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	(Hôtel-Dieu MENEGAUX
	(Salpêtrière MOULONGUET
	(Cochin QUENU
	(Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY
	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immün. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THOMERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	(CHRISTOL NEVOT		
Bactériologie	(BOURLIERE		
Biol. Méd.	(ETTORI	Pat. expéri- ment.	(MAURICE LOEPER
Chimie méd.	(POLONOVSKI J.		(BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM
Dermato-syph.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(COUJARD N.		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN	Path. Med.	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH
Médecine)	(DEROBERTE		
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET LE LORIER		
Obstétrique	(LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtal- mologie)	(BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	(Melle LEVY BARGETON DEJOURS PARROT
Orthopédie	JUDET	Pharmacol.	
Oto-rhino- laryngol.)	(AUBRY MADURO	Physiol.	(DJOURNO GOUGEROT
Parasito.	FRUMPT		
Parasito.col.	CHABAUD	Physique	(BARUK PICHOT
	(ABOULKER	Médicale	
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pneumo-phtis.	
		Psychiatrie	

	MM.		MM.
Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme		
	{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin.Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique)	{ ECALLE		
obstét.)	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté	M. MOREL
Secrétaire-Adjoint	Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	Melles DUMAITRE
	LE NOIR
	LAURENT
	QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A mon Père, le Docteur Louis BARAZER

Avec toute ma reconnaissance et
mon affection.

A ma Mère,

Que cette thèse soit le témoi-
gnage de mon amour filial

A ma Grand'Mère

A mes Beaux-Parents

Avec mes affectueux sentiments.

A ma Femme

Qui a su éclairer chaque pas
de mon chemin par son courage
et sa présence.

A mon Enfant,

vivement désiré.

A mon Frère, Jean-Charles

A mes Beaux-Frères et Belles-Soeurs

A ma Famille

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Florent COSTE

Professeur de Clinique rhumatologique à
la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre BARBÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Service de l'Hôpital du Mans

Avec toute ma sympathie et ma
plus vive gratitude pour
l'intérêt qu'il n'a cessé de
me porter.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur Agrégé BAUMANN
Monsieur le Professeur Agrégé RUDLER
Monsieur le Docteur André MEYER
Monsieur le Professeur Agrégé Marcel CACHIN
Monsieur le Docteur André RAVINA
Monsieur le Professeur Robert MONOD
Monsieur le Professeur Agrégé Jean RAVINA
Monsieur le Docteur René MUSSET
Monsieur le Professeur Agrégé S. de SEZE

En remerciement de leur
enseignement dont nous
espérons rester digne.

A Monsieur le Docteur Jean-Claude RENIER

Qui nous a si spontanément
prêté son concours.

Avec nos plus sincères remer-
ciements.

A tous mes Camarades d'Externat

A tous ceux qui m'ont enseigné la Médecine

A mon Jury de Thèse

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU TRAITEMENT DES ARTHRITES PURULENTES
TELLES QU'ON LES RENCONTRE DANS UN SERVICE
DE MEDECINE

-:-

L'arthrite purulente a été longtemps une affection chirurgicale très grave en ce sens qu'elle mettait en jeu le pronostic vital. La vie du malade était directement menacée par la gravité du processus infectieux. Deux schémas évolutifs étaient possibles : tantôt le malade était atteint d'une septicémie ou d'une infection à distance et l'arthrite purulente était la conséquence de la fixation du germe au niveau de l'articulation ; le plus souvent aussi l'arthrite purulente était une complication d'une ostéomyélite. Tantôt au contraire, le foyer articulaire était consécutif à une inoculation directe.

Jusqu'à l'apparition des sulfamides, on était très mal armé pour lutter contre ce processus infectieux. L'apparition des médicaments anti-infectieux efficaces a bouleversé le pronostic de l'affection, mais loin de résoudre tous les problèmes, elle en a permis l'apparition de nouveaux. Aussi de nos jours, si le pronostic vital n'est plus en jeu, le pronostic fonctionnel est loin d'être toujours bon et trop souvent encore la guérison n'est obtenue qu'au prix d'une diminution plus ou moins importante de la fonction.

Ces séquelles fonctionnelles et la longueur du traitement habituel ont attiré notre attention et en cherchant à comprendre ce qui se passe au niveau de l'articulation infectée, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'obtenir, actuellement, par une conduite thérapeutique rigoureuse, s'appuyant d'une part sur les méthodes de traitement actuelles et d'autre part sur une meilleure connaissance de la physio-pathologie, une évolution courte et aboutissant à une récu-

pération complète de l'articulation dans la très grande majorité des cas.

°°.

L' exposé comprend :

A/- un rappel du traitement tel qu'il était conçu avant l'apparition des antibiotiques et les modifications que ceux-ci ont apportées.

B/- La Physio-pathologie :

I.- Les voies d'infection

II.- Les réactions de la synoviale à l'infection, formation du pus.

III.- Les modifications apportées aux structures articulaires par la présence de l'épanchement.

C/- Buts à viser pour obtenir une guérison complète.

D/- Les éléments thérapeutiques dont on dispose, leur mode d'emploi.

E/- Un essai de traitement avec les indications de chaque méthode en fonction de l'évolution.

F/- Conclusions.

LES TRAITEMENTS CLASSIQUES DES ARTHRITES PURULENTES.

--

Le traitement des arthrites purulentes est passé par différents stades.

a) Avant les antibiotiques.

L'arthrite purulente était une affection grave. Le pronostic fonctionnel était toujours compromis, et la vie du malade était souvent même menacée.

L'évolution en effet se faisait vers la diffusion de la suppuration vers les parties molles péri-articulaires aboutissant à un phlegmon avec ses risques de diffusion septique hémotogène : septico-pyohémie, septicémie, absès à distance ou bien au contraire diffusion vers l'os, quand cette localisation n'était pas primitive, et c'était la constitution d'une ostéo-arthrite.

Contre cette affection grave on ne disposait guère que :

- du drainage chirurgical par arthrotomie,
- de l'immobilisation plâtrée ou par extension continue.

Ceci était réservé aux cas les plus favorables pour lesquels on arrivait à la guérison par une ankylose en bonne position.

Bien souvent, malgré un drainage chirurgical, les risques de dissémination septique étaient tels qu'on était contraint à une amputation salvatrice.

b) Depuis les traitements anti-infectieux et notamment les antibiotiques.

A leur apparition, on a fondé de grands espoirs sur leur administration par voie générale. Or la seule administration d'antibiotiques par voie générale s'est révélée décevante contre les arthrites purulentes comme d'ailleurs dans toutes les infections au stade de formation de la collection purulente que ce soit phlegmon péri-néphrétique, abcès divers, panaris, phlegmon des gaines synoviales ou pleurésie purulente.

L'antibiotique, lorsqu'il est bien choisi et adapté au germe en cause peut exercer une action anti-bactérienne suffisante pour supprimer l'infection et c'est en cela qu'il peut dans une certaine mesure agir sur les phénomènes congestifs.

L'antibiotique ne peut rien contre le pus et les débris sphacéliques (LAURENCE).

L'antibiotique permet ainsi le cloisonnement et l'enkystement de la collection purulente ce qui d'ailleurs évite la diffusion septique à tel point que l'on a pu dire que les antibiotiques augmentaient la responsabilité du chirurgien en masquant les lésions locales (10). Mais il n'a aucune action sur les débris cellulaires et les magmas leucocytaires et fibrineux, amorce de la réaction conjonctive.

En présence d'une arthrite purulente, il faut donc faire plus que donner des antibiotiques généraux. On a proposé plusieurs schémas thérapeutiques associant :

- d'une part l'immobilisation par un plâtre fenêtré ou par extension continue,

- d'autre part l'administration d'antibiotiques par voie générale,

- et enfin un geste vis-à-vis du foyer purulent ; pour les uns quelques ponctions espacées pour d'autres une arthrotomie qui posait le problème de la fermeture de la synoviale et, de l'adjonction d'antibiotiques dans l'articulation.

L'évolution de l'arthrite ainsi traitée est relativement bonne en ce sens qu'elle ne se fait pratiquement jamais plus vers la mort et que le processus infectieux est plus ou moins rapidement vaincu ; mais il faut convenir que la variabilité d'application du traitement local aboutit sur le plan fonctionnel à des résultats encore trop souvent médiocres.

On peut ainsi relever quelques observations d'arthrites purulentes.

o

Mme D...

se présente avec une arthrite du genou droit à staphylo apparue après un traitement par hydrocortisone locale ; elle est hospitalisée le 13-X-56.

Son traitement comprend :

- un plâtre,
- de la terramycine localement,
- de la tétracine par voie générale

quelques jours plus tard on change d'antibiotique et on administre de la pénicilline et de la streptomycine auxquelles on ajoute du cortancyl.

L'évolution n'est pas mauvaise puisque Mme D sort de l'hôpital le 8/I/57 soit au bout de deux mois. A cette date température et vitesse de sédimentation sont redevenues normales.

Par contre, sur le plan fonctionnel, le résultat est médiocre, la marche est toujours douloureuse, les mouvements sont très limités puisqu'elle n'a que 10 degrés de flexion. Elle prend toujours du cortancyl.

Ses radiographies montrent une opacification du cul-de-sac sous-quadricipital, une ostéoporose régionale diffuse et une gonarthrose bilatérale.

On soumet alors la malade à une physiothérapie et en mai 57, 3 intra-articulaires de Butazol dine, qui amènent une amélioration de la fonction, mais celle-ci ne redevient pratiquement normale qu'en août 1957.

Le résultat thérapeutique est donc bon puisqu'on a réussi à sauvegarder la fonction mais il aura fallu dix mois pour parvenir à ce résultat.

M. Gre... , 50 ans.

Arthrite purulente après hydrocortisone.

Traité par antibiotiques par voie générale seule pendant 2 semaines. Puis subit une arthrotomie et est plâtré.

Malgré ce traitement, apparition d'un état septicémique, on change l'antibiotique, on réhydrate et on donne des sulfamides.

Ablation du plâtre.

6 mois après, genou ankylosé.

N'a pas encore repris son travail au bout d'un an.

M. E...

est pris brusquement, au cours d'un voyage le 10/8/56:

- de douleurs violentes,
- augmentation de volume du genou droit,
- augmentation de la chaleur locale,
- impotence avec blocage,
- température à 38°.

On ne retrouve pas de porte d'entrée.

La ponction du genou ramène 50 cc de liquide purulent, rosé avec 81 % de polynucléaires mais pas de germe.

On porte alors le diagnostic de synovite aiguë purulente.

Le traitement comprend :

- Pénicilline 2 millions par jour,
- Streptomycine 1,50 g par jour,
- et deux plâtres bivalves l'un en flexion l'autre en extension, permettant deux changements de position quotidiens, tout en immobilisant l'articulation de façon satisfaisante.

Deux ponctions sont pratiquées à deux jours d'intervalle de 50 et 40 cc suivies d'un lavage et d'injection locale de 200.000 U. de Pénicilline et font décrocher la température et amènent une sédation des douleurs.

Les radiographies ne montraient aucune anomalie.

Ce traitement était prévu pour un mois quand le malade est sorti sans qu'on ait pu avoir de ses nouvelles.

Plus intéressante est l'observation de M. G...

Il est hospitalisé le 23/3/56 pour une arthri-

te aiguë du genou gauche. Son genou est tuméfié, chaud, limité avec points douloureux, adénopathie rétrocrurale et température à 38°.

A la radiographie aucune anomalie n'est visible.

La ponction ramène du pus à staphylocoques.

Le traitement suivant fut institué :

- Pénicilline 5 millions pendant 2 mois $\frac{1}{2}$
- Tifomycine 1,50 g pendant un mois, remplacée à ce terme par
- Streptomycine : 1 g.

En outre, le malade subit 10 ponctions en trois semaines, suivies d'injection locale de Pénicilline.

Enfin, dès le début, on immobilise par un plâtre prévu pour trois semaines.

Au bout de 6 jours de ce traitement, la température décroche mais il faut encore attendre une dizaine de jours pour qu'elle atteigne 37.

Après les trois semaines de plâtre, on fait une tentative de mobilisation qui réveille des douleurs. Le 9/IV/56 la radiographie montre une décalcification.

Le 25/IV/56, on replâtre pour un mois, la porose continue à s'accroître.

En juin le malade souffre toujours à la marche.

Il sort de l'hôpital le 31/VII/56, soit au bout de 4 mois, la flexion à cette date est extrêmement limitée, à 20° seulement;

Il est revu un an plus tard. Il travaille toujours à mi-temps, il poursuit toujours des séances de rééducation, sa flexion est toujours incomplète et il se fatigue très vite bien que son genou soit sec et froid.

La radiographie de ce côté montre une trame plus dense, un aspect sale des extrémités osseuses, un interligne pincé surtout en dedans et une érosion de l'os à la partie interne et inférieure des condyles.

Que peut-on faire ressortir de ces observations ?

Plusieurs constatations :

Dans le meilleur cas, le traitement dure de deux à trois mois.

Les résultats ne sont pas très bons fonctionnellement, quand l'articulation peut récupérer une mobilité satisfaisante ce n'est qu'au prix d'une rééducation assidue et prolongée et même dans ces cas il persiste parfois une gêne douloureuse qui peut entraîner une certaine incapacité.

1) genou encore gros et douloureux et mobilisation réduite au bout de trois mois.

2) Rééducation : amélioration fonctionnelle : mais ce n'est qu'au bout de plusieurs mois d'efforts et de traitements mécanothérapeutiques et physiothérapeutiques que le genou récupère. Une mobilité qui le plus souvent reste extrêmement inférieure à la normale.

Les malades ont ainsi présenté une incapacité physique importante qui sur le plan du travail professionnel put leur interdire l'exercice de leur profession pendant trois à douze mois.

Voilà donc le bilan fonctionnel de l'arthrite purulente en général. Si on se penche de plus près sur l'action propre de chacune des thérapeutiques apportées, on constate que :

L'administration d'antibiotique par voie générale n'a qu'une action limitée sur la fièvre : elle la fait décrocher partiellement mais paraît incapable de la faire tomber complètement.

La température n'atteint 37 ° habituellement qu'après plusieurs ponctions ; c'est ce que nous savions déjà en ce qui concerne les autres collections purulentes.

Ces évacuations sont d'autant plus efficaces qu'on a pris soin d'y associer soit des antibiotiques soit des lavages articulaires, soit, ce qui est mieux, l'association des deux.

Par contre, on n'a jamais eu à recourir au drainage chirurgical.

Quant au plâtre, il est probable que s'il a aidé la lutte contre le processus infectieux en mettant au repos le foyer infecté, il a aussi favorisé la diminution de la fonction, aussi paraît-il souhaitable d'adopter la technique des deux plâtres.

Il n'est cependant pas question de nier le rôle énorme joué par les antibiotiques car si de nos jours une arthrite purulente peut encore faire perdre au malade la fonction d'une articulation, on ne voit plus sous antibiotique ces disséminations septiques qui aboutissaient soit à la mort, soit à l'amputation.

Mais si on compare les résultats du traitement des arthrites à ceux qu'on obtient actuellement dans les arthrites tuberculeuses ou avec un

diagnostic précoce on arrive à une restitution ad integrum des lésions ou dans les phlegmons des gaines où on arrive à éviter les grandes incisions mutilantes et la destruction des tendons et à obtenir une guérison rapide, il semble qu'on est en droit d'attendre mieux qu'une récupération lente et partielle de la fonction dans les arthrites à pyogènes banaux.

Nous allons donc nous attacher à étudier le mécanisme de l'infection de l'articulation et les réactions qu'elle entraîne afin d'essayer d'adopter une conduite thérapeutique appropriée.

PHYSIO-PATHOLOGIE DES ARTHRITES PURULENTES

-:-

I.- Voies d'infection :

a) Classiquement, l'atteinte articulaire était secondaire à une infection aiguë qui pouvait être du type septicémique : localisation articulaire du germe en cause, ou du type localisé . Il faut dans cette catégorie opposer l'arthrite aiguë gonococcique ou l'infection primitive siége à distance et où la propagation se fait par voie hématogène, à l'arthrite aiguë staphylococcique secondaire à une ostéomyélite. Dans ce cas en effet c'est l'atteinte osseuse qui se fait par voie hématogène ; de là l'infection diffuse de proche en proche jusqu'au cartilage conjugal qui constitue une barrière infranchissable. Pour que l'arthrite purulente et non pas seulement la simple réaction inflammatoire de la synoviale soit réalisée, il faut ou bien que le foyer osseux soit épiphysaire, ou bien que le cartilage soit intra-articulaire, ce qui est le cas à la hanche notamment.

Quant à l'arthrite tuberculeuse, elle est encore dans le cadre des arthrites hématogènes mais elle a un mode évolutif bien différent et ne nous intéressera pas.

Les arthrites purulentes hématogènes sont devenues rares car secondaires à une infection à distance elles n'ont guère la possibilité d'apparaître, l'infection primitive ayant entraîné de nos jours une antibiothérapie systématique. Ainsi est réalisé un traitement préventif vis-à-vis de la localisation articulaire.

b) Par contre la fréquence des "Plaies articulaires" a augmenté considérablement le nombre des arthrites purulentes par inoculation directe.

Ces plaies sont de deux types :

- La plaie articulaire béante dans un contexte traumatique important qui justifie l'exploration chirurgicale immédiate et un traitement antibiotique précoce préventif comme dans toute plaie des parties molles. Appliqué précocement, ce traitement permet souvent la fermeture de la synoviale et d'éviter l'arthrite purulente.

- C'est au contraire la plaie articulaire par piqûre qui nous préoccupera le plus. Les indications des injections intra-articulaires sont de plus en plus fréquentes ; que ce soit dans un but diagnostique, l'injection d'air ou d'un liquide de contraste, ou dans un but thérapeutique l'injection d'hydrocortisone surtout, ces injections ne doivent être pratiquées qu'avec une asepsie chirurgicale et malgré toutes ces précautions et l'addition d'un antibiotique à la drogue, nul qui pratique de façon courante ces injections, n'est à l'abri d'inoculer quelque germe dans une articulation.

Ce sont ces formes que nous nous attachons plus particulièrement à étudier et à traiter avec pour objectif la récupération complète de la fonction articulaire. Le début clinique est en règle brutal et souvent dès la première ponction on retire un liquide purulent. Ce n'est pourtant pas le premier stade anatomique des lésions. Il nous faut donc étudier dans le détail les différents stades anatomiques de l'infection et voir quels moyens emploie l'organisme pour y résister donc quelles sont les réactions de la synoviale vis-à-vis de l'infection et l'attitude du cartilage dans ces circonstances.

II.- Les réactions de la synoviale à l'infection microbienne et formation du pus.

a) Les réactions inflammatoires de la synoviale ne débutent que douze heures après l'inoculation septique (10). C'est dire l'intérêt d'une intervention chirurgicale précoce en cas de plaie articulaire qui permet avant ce cap de douzième heure de refermer la synoviale dans presque tous les cas, intérêt de l'association d'un antibiotique aux produits à injecter dans l'articulation à titre préventif.

b) Ces réactions inflammatoires se font sur le mode habituel, c'est-à-dire qu'elles comportent : une vaso-dilatation des capillaires synoviaux ; une brusque augmentation de la perméabilité capillaire qui va permettre une exsudation plasmatique, et favoriser la diapédèse leucocytaire, puis le déclenchement d'un processus de prolifération conjonctivo-vasculaire. On voit alors se former un véritable oedème synovial, une hypertrophie des franges synoviales, et une exsudation plasmatique intra-articulaire. A ce stade la synoviale présente un aspect dépoli enflammé avec maximum au niveau des culs-de-sac.

L'exsudation plasmatique intra-articulaire et le passage des leucocytes à travers la membrane capillaire transforment les caractères de l'épanchement qui devient purulent. Progressivement, la synoviale devient de plus en plus végétante, des bourgeons charnus remplacent l'endothélium. La diffusion septique peut se faire dans deux directions :

- vers le tissu spongieux de l'épiphyse après destruction du cartilage dont nous verrons le mécanisme et ceci aboutit à l'ostéo-arthrite à point de départ articulaire.

- vers les tissus péri-articulaires au travers de la synoviale plus ou moins détruite,

et c'est la constitution d'un phlegmon péri-articulaire , porte ouverte à une dissémination septique plus ou moins généralisée.

Tels sont les stades évolutifs de l'atteinte synoviale qui aboutit à sa destruction ; le traitement heureusement permet actuellement d'éviter cette évolution et après une période d'inflammation plus ou moins longue s'installe une période de réparation et d'organisation des lésions qui ont deux conséquences :

- le risque de cicatrisation scléreuse de la synoviale donc une diminution de ses possibilités de déplissement donc de l'amplitude fonctionnelle de l'articulation ;

- le risque de voir s'organiser dans les culs-de-sac synoviaux des dépôts de fibrine qui vont aussi retentir sur la fonction.

c) Les différents stades évolutifs de l'épanchement :

Au départ, le liquide normal est :

- peu abondant,
- clair, inodore, visqueux,
- son pH est alcalin : 8,2 à 8,4, le liquide devient légèrement grumeleux quand son pH s'abaisse,
- il contient peu de protides, pas de fibrinogène mais surtout de la mucine, association d'une protéine et de l'acide hyaluronique ; c'est à la mucine que le liquide articulaire doit sa viscosité et ses propriétés lubrifiantes.

Au premier stade d'inflammation, c'est un liquide d'exsudation séreuse : il devient abondant :

- contenant de la mucine, de la fibrine et c'est là une modification essentielle, des

leucocytes peu nombreux ;

- autre fait essentiel, il est alors impropre au développement des germes ;

- sa viscosité s'accroît.

A ce stade, il ne perturbe pas la nutrition du cartilage mais par son augmentation de volume, il entraîne un blocage de l'absorption lymphatique et une distension capsulaire (10).

L'épanchement devient séro-purulent avant que des dégâts excessifs ne soient constitués puis il passe par un stade laiteux avant de devenir franchement purulent. Sa formule peut être du type lymphocytaire ou du type polynucléaire et au début il contient des hématies libres ou comprises dans les blocs de fibrine.

Dans ces liquides purulents, on ne retrouve pas toujours les germes mais : les sucres sont abaissés sans que le mécanisme en soit d'ailleurs nettement éclairci, les protides totaux sont augmentés dans des proportions variables, le rapport albumine sur globulines est abaissé, les gamma-globulines sont augmentées.

Ce liquide est particulièrement favorable au développement des germes (6). Ceux-ci libèrent un certain nombre d'enzymes dont une mucinase et à ce fait s'ajoute la destruction d'un certain nombre de leucocytes qui libère elle aussi un certain nombre d'enzymes protéolytiques.

On note en outre plusieurs autres perturbations :

- libération d'acides nucléiques,
- abaissement du pH,
- modification de la tension superficielle,
- diminution de la viscosité de la mucine,
- libération de sucres aminés et de substances réductrices.

III.- Quelles vont être les modifications apportées aux structures articulaires par la présence de ce liquide.

a) La synoviale, on l'a vu, répond par une prolifération de franges vasculaires, le liquide exsudé par ces franges est très riche en fibrine, formant une véritable couenne qui va s'amasser dans les culs-de-sac synoviaux, s'organiser progressivement, être pénétrée de néo-vaisseaux et de toute façon rien que par sa seule présence, en réduisant les possibilités d'expansion de la synoviale, compromettre l'amplitude de la fonction.

b) Plus grave encore pour la fonction, va être l'atteinte du cartilage : Ce tissu comprenant beaucoup de substance fondamentale, peu actif, où les mitoses sont rares et nourries non pas par des vaisseaux propres mais par imbibition du liquide synovial, maintenu en parfait état de fonctionnement par la viscosité du liquide synovial, et par un certain frottement, va être particulièrement vulnérable.

Plusieurs éléments le menacent :

- l'augmentation de la pression articulaire,
- surtout les modifications du milieu, abaissement du pH, modification de la tension superficielle qui perturbe son équilibre nutritif ;

- Plus encore le cartilage est menacé par les ferments protéolytiques qui vont l'attaquer directement. Ces ferments, on l'a vu, sont à la fois d'origine microbienne et leucocytaire.

- le rôle de l'immobilisation, à ce stade où le cartilage n'est que menacé.

L'impotence fonctionnelle à la phase aiguë résulte de la distension articulaire qui entraîne une douleur violente. Il est donc peu à craindre que le malade essaie une mobilisation active.

Ailleurs l'immobilisation peut être voulue et réalisée par une contention plâtrée ou une extension continue.

Cette contention plâtrée est-elle physiologiquement souhaitable ?

L'immobilisation permet de mettre l'articulation au repos ce qui, en principe, permet à l'organisme de lutter plus efficacement contre l'infection.

Au point de vue préservation du cartilage, son rôle est discutable car l'eutrophie du cartilage nécessite un minimum de frottement à condition cependant que la viscosité du liquide articulaire soit suffisante, sinon le frottement "à sec" favorise l'usure cartilagineuse.

Au point de vue synovial, son rôle est encore plus discutable car si d'une part elle diminue l'apport vasculaire par la mise au repos et en quelque sorte diminue l'inflammation, d'autre part elle favorise le camouflage et la stagnation des blocs de fibrine dans les culs-de-sac synoviaux et permet ainsi leur organisation.

Donc si le traitement n'arrive pas à réduire ces menaces qui pèsent sur le cartilage, celui-ci va subir une fibrillation de sa structure et de la nécrose, d'autre part il va voir disparaître ses substances basophiles sous l'action des ferments protéolytiques. Cette destruction va prédominer au centre du cartilage.

Or l'atteinte cartilagineuse assombrit considérablement le pronostic :

- si l'atteinte est partielle, la réparation du cartilage est très lente, ce tissu étant peu actif ;

- si l'atteinte est plus importante et gagne toute l'épaisseur, c'est la porte ouverte à l'ostéite, si l'infection demeure active, sinon à l'ankylose.

A ce stade, une fois l'infection jugulée, la guérison ne pourra se faire que par une ankylose osseuse.

Elle résulte de la mise en contact de deux surfaces osseuses avivées ; des néo-vaisseaux passent de l'une à l'autre et apparaissent ainsi de nouvelles travées osseuses.

Au stade où le cartilage est attaqué et où l'évolution ne peut se faire que vers l'ankylose, le rôle favorable de l'immobilisation est indiscutable, elle seule en effet permet d'éviter l'ankylose en mauvaise position et d'espérer un minimum de retentissement sur les articulations adjacentes.

POUR OBTENIR UNE GUERISON COMPLETE, QUELS BUTS DOIT-ON VISER ?

1° Il faut lutter contre le processus infectieux.

Ses menaces sont d'ordre général mais son point de départ est bien localisé, aussi est-il nécessaire d'agir à ces deux niveaux.

2° Pour préserver la fonction de l'articulation, il faut arriver à :

- maintenir l'intégrité du cartilage car sa destruction a un double risque, l'ankylose par néo-ossification et la diffusion de l'infection vers le tissu spongieux épiphysaire,

- maintenir la synoviale dans un état anatomique suffisant, c'est-à-dire suffisamment ample pour que par son déplissement elle autorise les mouvements de l'articulation, et l'existence d'une cavité articulaire suffisante et dans un état fonctionnel également satisfaisant c'est-à-dire qu'elle soit capable d'assurer la sécrétion du liquide articulaire celui-ci ayant à la fois un rôle de lubrifiant

et un rôle nutritif. C'est dire qu'une synoviale scléreuse sera fonctionnellement mauvaise.

Or sur le cartilage et la synoviale agissent deux facteurs intimement liés : l'infection de l'articulation entraîne des réactions inflammatoires de la synoviale et qui dit synoviale enflammée dit production de franges sécrétantes et risque de cicatrisation scléreuse ; qui dit sécrétion abondante et modification de la perméabilité synoviale en milieu septique dit pus, et c'est ce pus, on l'a vu, qui est responsable de la pullulation des germes, c'est-à-dire d'une grande abondance de ferments protéolytiques d'origine microbienne mais aussi leucocytaire .

Pour atteindre ces buts, de quels éléments thérapeutiques dispose-t-on ?

1° La lutte contre l'infection - c'est bien contre elle qu'on est aujourd'hui le mieux armé. Outre les sulfamides qui sont finalement peu employés, l'éventail des antibiotiques est suffisamment grand pour n'avoir que l'embarras du choix. Cependant l'administration par voie générale et locale ne s'adresse pas toujours aux mêmes antibiotiques. Pour la voie générale, on a le choix, quitte à le modifier ultérieurement en se basant sur la nature du germe et sa sensibilité testée par l'antibiogramme, entre par exemple l'association pénicilline et streptomycine ou un antibiotique à plus large spectre comme la tétracycline, terramycine et dans le cas d'un staphylocoque : érythromycine.

Localement, le choix sera encore plus grand et l'on pourra s'adresser à des antibiotiques très actifs localement mais toxiques par voie générale, telle que la soframycine, néomycine. Les doses seront assez fortes et proportionnelles à la quantité de liquide retiré de l'articulation.

- 2° Plus délicate est la lutte pour la préservation de la fonction articulaire et le maintien ou le retour à l'intégrité cartilagineuse et synoviale.

Le primum movens est donc l'inoculation des germes dans l'articulation. On a vu le moyen utilisé pour juguler le développement des germes. Mais cette inoculation entraîne une série de réactions en chaîne.

Le second temps est l'inflammation synoviale. Il est très difficile d'agir contre lui car aucune manifestation clinique n'attire à ce stade l'attention sur l'articulation et les stades suivants sont déjà atteints quand on est amené à voir le malade.

C'est pourtant l'inflammation synoviale qui est à l'origine de l'épanchement, et celui-ci est à son tour une source d'inflammation, de telle sorte que s'est créé un cercle vicieux. Aussi l'administration de médicaments anti-inflammatoires par voie générale peut-elle avoir un certain intérêt : en augmentant la résistance capillaire et en inhibant la réaction oedémateuse, elle retarde l'exsudation donc tend à tarir la source de l'épanchement et enfin elle permet d'espérer la cicatrisation souple et non scléreuse de la synoviale.

Pour cette lutte contre l'inflammation, on peut s'adresser surtout à la butazolidine, avec les précautions habituelles à l'emploi de ce médicament, moins aux hormones cortico-surrénales non pas tant l'ACTH ou la cortisone que le cortancyl dont l'emploi est plus commode. Rappelons que sous antibiotiques, ces drogues ne font courir aucun risque d'aggravation de l'infection, à condition d'attendre quelques jours avant de les employer.

La conséquence de cette inflammation étant la constitution d'un épanchement qui rapidement va devenir purulent, c'est contre celui-ci qu'il va falloir également lutter. On a vu que l'antibiotique injecté en milieu purulent n'a aucune possibilité de le faire disparaître, la seule solution est donc son évacuation par une méthode mécanique.

Cette évacuation de pus peut se faire par deux méthodes :

- la simple ponction permet souvent surtout dans les arthrites après injection d'hydrocortisone d'évacuer de façon satisfaisante le contenu de l'articulation. On peut être contraint d'employer une aiguille d'un calibre assez important et pour cela il sera souvent bon de faire cette ponction sous anesthésie locale. Notons qu'il est souvent préférable d'exprimer le contenu articulaire plutôt que de l'aspirer avec la seringue ce qui n'aboutit souvent qu'à l'obstruction du trocart par une frange synoviale. Cependant cette technique n'est possible que dans certaines articulations comme le genou. Rappelons enfin, que, bien qu'il s'agisse de ponctionner une collection septique, on ne doit faire ces ponctions qu'avec des soins d'asepsie particulièrement grands : il faut considérer la ponction articulaire comme une intervention chirurgicale et en conséquence :

- ioder la peau,
- avoir les mains désinfectées,
- utiliser des gants,
- avoir du matériel très bien stérilisé.

Néanmoins la ponction simple est loin d'être toujours suffisante. Tantôt du pus se dissimule dans un cul-de-sac synovial d'où il est inextirpable soit que la mobilisation du cul-de-sac se révèle impossible, soit que l'aspiration n'aboutisse qu'à l'obstruction du trocart.

Tantôt au contraire, on se trouve en présence d'un magma trop épais pour qu'on l'évacue correctement. L'heure du drainage chirurgical n'est pourtant pas encore arrivée.

- Les lavages articulaires permettent en effet d'aller mobiliser dans les culs-de-sac le pus qui y stagnait et de diminuer en partie la viscosité de l'épanchement. Il faut envisager ces lavages de la même façon qu'on pratique les lavages de plèvre. On peut au besoin employer une seringue de Tournant.

Le liquide de lavage employé habituellement est simplement du sérum physiologique ; nous n'avons pas l'expérience du lavage au Dakin. Il ne faut pas se contenter d'aspirer une seringue de pus, d'injecter la même quantité de sérum, et de réaspirer aussitôt après. Il faut, après avoir évacué la plus grande quantité de pus, réinjecter une quantité de sérum à peu près égale, mobiliser l'articulation avec douceur et autant que le permet l'aiguille, masser les culs-de-sac synoviaux, évacuer de nouveau le contenu articulaire et recommencer jusqu'à ce que le liquide retiré soit devenu à peu près aussi clair que le sérum injecté. C'est alors et alors seulement qu'on aura de grandes chances d'avoir évacué le pus. On termine alors par l'injection intra-articulaire d'un antibiotique choisi selon le germe et son antibiogramme et dont la quantité doit être importante et proportionnelle à l'importance de l'épanchement. Nous n'hésitons pas à conseiller, à titre d'exemple, d'injecter deux à trois ampoules de Soframycine à la fois pour un genou. Cette méthode permet de venir à bout de bien des épanchements.

Parfois néanmoins, l'évacuation du pus peut sembler s'être faite normalement, la quantité retirée est de plus en plus faible, et malgré tout le malade continue à souffrir, sa fièvre

ne tombe pas, son état général reste mauvais, l'articulation gonflée. Ceci peut se voir dans les épanchements trop tardivement évacués, mais aussi ~~est~~ particulièrement fréquent dans les épanchements à staphylocoques et à pneumocoques qui ont surtout sous antibiotiques une grande tendance à la production de fibrine, témoignage de la réaction de défense de l'organisme, et en même temps repaire de germes que les antibiotiques ne peuvent plus atteindre. On est en présence d'un cloisonnement articulaire.

Ces cas sont l'indication majeure des médicaments dits fibrinolytiques. Le danger est en effet dans la présence de blocs fibrineux immobilisés au contact de franges synoviales hyperplasiées, turgescentes ; cette fibrine ne va demander qu'à donner naissance à des néovaisseaux, et une fois ces blocs organisés, il sera difficile sinon dangereux d'essayer médicalement d'en venir à bout.

Ce risque ne se voit que dans les arthrites purulentes ; il est aussi fréquent dans les pleurésies purulentes où l'essai de ces médicaments fibrinolytiques a été fait souvent avec succès.

Ces médicaments sont au nombre de deux :

- la Streptokinase est un enzyme sécrété par le streptocoque hémolytique. Cet enzyme a la propriété de dissoudre les caillots de fibrine humaine. Cette réaction nécessite la présence d'un autre corps : la Profibrinolysine, qui a son origine dans la fraction globulinique du sérum. La streptokisase transforme cette profibrinolysine inactive en fibrinolysine active. Des dosages biochimiques ont permis d'établir que le phénomène lytique s'accompagne d'une libération modérée de polypeptides et d'acides aminés (5).

- La Streptodornase est également un enzyme microbien difficile à isoler car thermolabile. Un certain nombre de preuves physiques et chimiques permettent d'assimiler la streptodornase à une desoxyribonucléase. Un certain nombre de substances sont sans action sur l'activité dépolymérisante de la streptodornase : salicylate, gentisate, ascorbate, acide para-aminobenzoïque, parachlorophénol, oxalate, colétricine, pénicilline, merthiolate. Elle est par contre inhibée par l'héparine et le citrate. Quand on injecte de la streptodornase dans une cavité pleurale au cours d'un empyème et que l'on prélève toutes les heures un échantillon du liquide d'épanchement, on note un changement physique rapide consistant en une diminution du sédiment qui s'éclaircit plus ou moins et tend à s'émulsionner dans le liquide surnageant qui devient laiteux. A ce fait s'ajoute une diminution progressive du culot de centrifugation et une chute de la viscosité. Sur le plan chimique, on note une disparition progressive des nucléates extra-cellulaires tandis que les noyaux des cellules restantes paraissent peu touchés.

Ainsi, la streptokinase en détruisant les caillots de fibrine et la streptodornase en fluidifiant l'exsudat purulent, permettent à la fois une meilleure évacuation par ponction, facilite la pénétration et la diffusion des anticorps et des médicaments anti-infectieux et peuvent être souvent utiles dans le traitement des arthrites purulentes faisant encore reculer les indications du drainage chirurgical.

Pourtant, l'utilisation de ces agents fibrinolytiques n'est pas sans inconvénients, et un certain nombre d'incidents peuvent émailler l'évolution ; le plus souvent il s'agit d'une réaction de l'état général avec fièvre pouvant atteindre 39° et des troubles digestifs. Cet incident est dû à la lyse brutale de la fibrine

et des nucléotides dont certains peuvent se trouver résorbés ; il est donc sage de faire absorber au malade à titre préventif de l'aspirine, de l'antipyrine ou des anti-histaminiques.

Un épanchement séreux réactionnel se produit couramment dans les heures et les jours qui suivent l'administration de streptokinase - streptodornase.

A condition d'être prudent et donc de ne pas employer de doses trop importantes, l'usage de ces médicaments offre un intérêt certain.

Au total, après tentative de lavage et essai des fibrinolytiques, s'il y a lieu, il reste donc peu de cas qui justifient le drainage chirurgical. Une fois la décision opératoire prise, se posent un certain nombre de problèmes techniques : le problème de la fermeture de la synoviale après évacuation.

le problème du drainage : par lame de caoutchouc qui provoquait une usure du cartilage, est aujourd'hui pratiquement abandonné. Il est probable que la tendance actuelle soit de calquer pour l'articulation la conduite adoptée pour les gaines synoviales des tendons : incision, sous bande d'Esmarch, lavage soigneux au Dakin ou au sérum après évacuation du pus, et fermeture presque complète sur un petit drain de polythène qui permet par la suite non pas tant l'écoulement du pus que l'instillation locale d'antibiotiques.

Parmi l'arsenal thérapeutique dont nous disposons actuellement, il reste à discuter le rôle de l'immobilisation par plâtre ou par extension continue.

Au stade où le cartilage est encore intact

et où l'articulation est le siège d'un épanchement abondant :

- le malade risque peu de faire des mouvements intempestifs, l'intérêt du plâtre n'est donc pas tant d'immobiliser l'articulation de façon absolue, que d'atténuer les douleurs et d'aider l'organisme à la lutte contre le processus infectieux. Par contre, il comporte plusieurs inconvénients : même fenêtré, il laisse un mauvais jour pour la ponction et surtout il interdit la mobilisation lors de la ponction qui, avec le massage et l'expression des culs-desac synoviaux permet d'éviter l'entassement des caillots de fibrine et du pus dans les recoins synoviaux ; il favorise en outre la raideur articulaire.

A ce stade donc, si l'on tient à immobiliser l'articulation, la méthode qui semble préférable est l'utilisation de deux plâtres coupés en bivalves qui permet le changement de position de l'articulation gardée tantôt en flexion, tantôt en extension, tout en permettant la liberté complète des mouvements de l'opérateur lors des ponctions.

Au stade où le cartilage est profondément atteint, le rôle du plâtre est indiscutablement bénéfique. Il n'est plus question alors de récupérer une fonction articulaire, et seul le plâtre à ce moment permet à l'ankylose de se faire en bonne position. Il faut encore opposer ce qui est souhaitable comme guérison pour le membre supérieur et pour le membre inférieur.

Au membre inférieur, la mobilité n'est pas le plus important, et il vaut mieux chercher à obtenir une ankylose solide en bonne position qu'une mobilité relative douloureuse sur une articulation instable.

Au membre supérieur, au contraire, la mobilité prime la solidité et si l'on ne peut parvenir à une amplitude de mouvement suffisante, on sera conduit à envisager des interventions chirurgicales à type de résection comme la résection de la tête humérale ou de la cupule radiale.

EN CONCLUSION :

On dispose donc d'au moins une arme vis-à-vis de chaque phase du processus qui, à partir de l'inoculation du germe dans l'articulation, tente à la détruire.

Le processus infectieux est vaincu par les antibiotiques et alors qu'avant l'apparition de la pénicilline, c'était lui qui mettait en jeu le pronostic vital et faisait donc de l'arthrite purulente une infection très grave, c'est lui qui engendre maintenant des réactions de défense qui peuvent compliquer l'évolution de la mécanique articulaire tel que le cloisonnement et nécessiter l'application de techniques nouvelles.

Le processus de destruction mécanique et chimique du cartilage, apanage de l'épanchement purulent, nécessite de s'attacher particulièrement à ne pas laisser ces substances toxiques en contact avec le cartilage. C'est à cela que tend l'évacuation systématique de l'épanchement par ponction ou par drainage chirurgical. Cette évacuation peut être facilitée par l'emploi des médicaments anti-inflammatoires qui, par leur action sur la synoviale, diminuent la rapidité de renouvellement de l'épanchement, et son taux de leucocytes, et empêche la cicatrisation de se faire vers la sclérose.

Donc processus infectieux vaincu, plus synoviale souple, plus cartilage maintenu intact égalent une guérison avec restitution ad integrum de l'articulation : c'est le but visé.

Quand ce but ne peut être atteint, soit parce que le malade est vu trop tard, soit parce qu'on est en présence d'un germe particulièrement virulent ou d'un mauvais terrain, la vie du malade n'est cependant pas en danger et ultérieurement une intervention de chirurgie orthopédique permettra de limiter les dégâts fonctionnels.

Après l'exposé des différentes méthodes thérapeutiques et de leur mode d'action, on va tâcher d'établir un schéma de traitement en précisant les indications propres à chaque médicament, en essayant d'ériger en règle certains actes qui nous paraissent indispensables.

En présence d'une arthrite aiguë, mono-articulaire manifestement infectieuse de par ses caractères cliniques : douleurs, impotence fonctionnelle, augmentation de volume de l'articulation dont la peau est rouge et chaude, plusieurs gestes s'imposent :

- mettre le malade au lit,
- ne pas trop immobiliser l'articulation atteinte,

Souvent une simple immobilisation par sacs de sable ou par écharpe suffit et si l'on est contraint à plâtrer on ne fait que 2 plâtres bivalves.

- Instituer d'emblée un traitement antibiotique par voie générale à dose assez forte, par exemple pénicilline 2 à 5.000.000 d'unités associés à 1,50 g de streptomycine par jour ou bien encore 2 g de tétracycline ou de chloramphénicol.

- Pratiquer avec les règles d'asepsie que l'on sait une ponction de l'articulation, non pas seulement dans un but explorateur et diagnostique, mais aussi évacuateur. On ne manquera pas d'en-

voyer au laboratoire un échantillon du liquide recueilli pour en connaître sa formule cytologique, chercher à identifier le germe en cause, et à tester sa sensibilité aux antibiotiques. On ne manquera pas non plus de terminer cette évacuation par l'injection locale d'un antibiotique.

Dès lors, on va suivre l'évolution de la maladie sur plusieurs éléments : d'une part l'état général du malade, tenant compte de sa courbe de température, sa diurèse, sa numération leucocytaire, et sa vitesse de sédimentation globulaire. D'autre part, sur l'état local tenant compte de la température et de la couleur de la peau, de l'existence ou non de douleurs, de l'état de gonflement de l'articulation.

Il n'est pas la règle qu'au lendemain de l'institution du traitement sus-décrit, on assiste à une sédation brutale de tous les symptômes. On est donc généralement obligé de pratiquer au rythme de tous les deux jours des ponctions évacuatrices avec lavage et injection locale d'antibiotique, tandis que l'on poursuit le reste du traitement : immobilisation relative, antibiotiques généraux. On assiste fréquemment alors au bout de trois ou quatre ponctions à une chute de la courbe thermique avec amélioration de l'état général et de l'état local dont le caractère essentiel est l'assèchement progressif de l'articulation qu'accompagne la disparition des douleurs. Dans ces cas les plus favorables, il faut toutefois se garder d'autoriser une reprise de l'activité fonctionnelle, avant un délai de quinze jours à trois semaines.

Souvent ce seul traitement se révèle insuffisant. Tantôt il persiste des signes d'inflammation avec une courbe thermique certes toujours décrochée mais qui n'atteint que difficilement 37° ; on peut alors adjoindre au

traitement une dose de butazolidine de 500 mg à 1 g par jour pendant trois jours ou bien 20 à 25 milligrammes de cortancyl. Quelquefois cela suffit à ce que tout rentre dans l'ordre. Tantôt c'est encore insuffisant : les douleurs n'ont pas complètement disparu, l'articulation reste légèrement chaude, mais surtout elle reste gonflée, contenant toujours, malgré les tentatives d'évacuation répétées du liquide purulent. C'est là l'indication des agents fibrinolytiques. Ces agents fibrinolytiques ne peuvent pas être utilisés trop tôt car le risque d'hémorragie est trop grand, ni trop tard, car leur action serait nulle, la date optima de leur emploi semble se situer vers le 15ème jour de l'évolution.

Après administration préventive d'un anti-histaminique, ou de 1 à 2 g d'aspirine, on pratique une injection intra-articulaire à 8 h du matin d'une solution d'acide acétique dans la glycérine, à 12 h un lavage au sérum physiologique, puis aussitôt après et à 16 h, 20 h, minuit et 4 h du matin, une injection de 4 cc d'une solution de streptokinase, streptodornase associée à de l'auréomycine. Lavage au sérum physiologique à 8 h du matin et le même cycle nycthémeral est répété.

En général, après une réaction fébrile et douloureuse brève, au bout d'un ou deux jours, on a obtenu une évacuation satisfaisante de l'articulation qui s'assèche rapidement.

Ailleurs au contraire, on est dès le départ en présence d'un magma purulent épais, et toute tentative d'évacuation est vouée à l'échec avant l'administration locale des fibrinolytiques. Ailleurs enfin, toute tentative d'évacuation est impossible par les méthodes médicales et la seule ressource est d'adresser ces malades aux chirurgiens de même que ceux qui vus à un stade plus tardif se présentent d'emblée avec une suppuration qui a envahi les parties molles péri-articulaires ou le tissu osseux.

Ainsi on peut retenir en exemple l'observation de Mme Va... 58 ans. 5 jours après une injection d'hydrocortisone intra-articulaire elle est prise brusquement d'une arthrite aiguë du genou.

Elle est vue le 3ème jour de la maladie ; la ponction du genou ramène un liquide purulent : 24.000 G.B. par mm³ Polynucléaires neutrophiles altérés 93 %, 68 g d'albumine par litre, par de germe à l'examen direct.

Outre les antibiotiques généraux, Terramycine puis Tétracine puis Pénicilline, la malade subit :

- une ponction évacuatrice le 3ème jour
- évacuation + lavage + 500.000 U. de Pénicilline le 5ème jour.

Le 8ème jour, le changement de l'antibiotique général étant sans effet sur la température, on décide d'appliquer un traitement local plus strict :

Les 10ème, 12ème et 15ème jours ponction évacuatrice + lavage + Soframycine en même temps qu'on administre par voie générale Pénicilline et Butazolidine : 1 g par jour pendant 3 jours et 0,50 g par jour ensuite pendant 15 jours, en suppositoire.

Le résultat est favorable, puisque le 13ème jour la fièvre est tombée à 37°, mais elle conserve des culs-de-sac gonflés sous quadricipital et latéro-fémoraux : Injection intra-articulaire de Streptokinase streptodornase le 18ème jour, 3/4 de flacon ; il se produit une réaction fébrile et douloureuse ; on évacue le liquide 4 h et 2 j plus tard. La reprise de la marche est autorisée le 26ème jour ; enfin après une discrète réaction fébrile au début de la mobilisation, la guérison est complète le

eux

38

-

L-

:

-

CONCLUSIONS

--:-

L'arthrite purulente est redevenue une affection relativement fréquente depuis qu'on pratique en grand nombre ponctions et injections intra-articulaires.

Puisque depuis l'avènement des antibiotiques, le pronostic vital n'est plus en jeu, on doit s'attacher actuellement à préserver le pronostic fonctionnel. Les résultats des thérapeutiques habituelles sont décevants car trop souvent ils n'aboutissent qu'à une perte plus ou moins importante de la mobilité articulaire et par là entraînent une incapacité de travail souvent très longue sinon partielle mais définitive. C'est dire que non seulement le traitement antibiotique par voie générale est insuffisant pour apporter la guérison complète, mais qu'il est souvent à l'origine de réactions de défense qui ont un retentissement fâcheux sur la fonction articulaire.

Il nous semble qu'un résultat excellent puisse être obtenu dans la grande majorité des cas d'une part en appliquant contre chaque phase du processus pathologique l'action thérapeutique adéquate et d'autre part en s'imposant une discipline de traitement extrêmement stricte. Insistons cependant sur la valeur et la nécessité de l'action locale pour prévenir la destruction du cartilage et l'apparition de

réactions de défense d'origine synoviale, comme le cloisonnement et l'évolution vers la fibrose, qui sont cause de séquelles fonctionnelles.

C'est pour cela que nous proposons le schéma de traitement suivant :

- Antibiotiques généraux,

- Repos au lit sans qu'il soit absolument nécessaire d'immobiliser de façon stricte l'articulation.

- Ponctions évacuatrices, lavages et injections locales d'antibiotiques de façon systématique et répétée jusqu'à ce que l'articulation soit sèche, froide et indolore et la température revenue à 37°.

Sur ce fond qui constitue un minimum indispensable, il est parfois nécessaire d'ajouter d'autres modes d'action.

Tantôt simplement un anti-inflammatoire par voie générale quand les phénomènes locaux ont du mal à céder.

Tantôt quand il persiste un empâtement d'un cul-de-sac ou un début de cloisonnement ou un pus trop épais on doit essayer les fibrinolytiques entre les 15ème et 20ème jours.

La reprise de l'activité articulaire est autorisée au bout de quelques jours d'état local et général satisfaisant.

Il ne reste donc que très peu d'indications à l'arthrotomie chirurgicale, et au total on aboutit en moins d'un mois à une guérison laissant dans la majorité des cas une articulation quasi-normale, c'est le but que nous nous proposons d'atteindre.

Vu :
Le Président :
signé : F. COSTE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - COSTE, BOUREL, MOREL
Echanges synoviaux
Annales de Médecine 1954
- 2 - FOURNIE
Electrophorèse des liquides synoviaux
- 3 - LAURENCE
Physio-pathologie de l'infection staphylococcique
Revue du Praticien 3 1953
- 4 - BOEHLER
Technique de traitement des affections traumatiques des os et des articulations.
- 5 - RANQUE et METRAS
Streptokinase et streptodornase en pneumologie
Semaine des Hôpitaux 26 IV 52
- 6 - ROBERT
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Arthrites infectieuses
- 7 - ROBERTSON (W. VAN B.)
Mucinae a bacterial enzyme which hydrolyses fluid synovial mucin and other mucins
- 8 - CAUCHOIX
Nouveau précis de pathologie chirurgicale tome II arthrites infectieuses

9 - de SEZE, RYCKEWAERT

Maladie des os et des articulations.

10 - STEINDLER

Pyogenic arthritis Bulletin of New-York
Academie of Medecine 27 100 1951

-:-

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

